A Díaz Infante (M)

FACULTAD DE MEDICINA DE MÉXICO

LIGERAS CONSIDERACIONES

SOBRE LA

PATOGENIA DE LA HIPERTROFIA DEL CORAZON

EN LA NEFRITIS INTERSTICIAL.

TESIS INAUGURAL

POR

MIGUEL DIAZ INFANTE

ALUMNO

DE LA ESCUELA NACIONAL DE MEDICINA



MÉXICO

IMPRENTA DE FRANCISCO DIAZ DE LEON

Calle de Lerdo núm. 2.

1886

Sr. Dr. J. M. Bandera.

FACULTAD DE MEDICINA DE MÉXICO

LIGERAS CONSIDERACIONES

SOBRE LA

PATOGENIA DE LA HIPERTROFIA DEL CORAZON

EN LA NEFRITIS INTERSTICIAL.

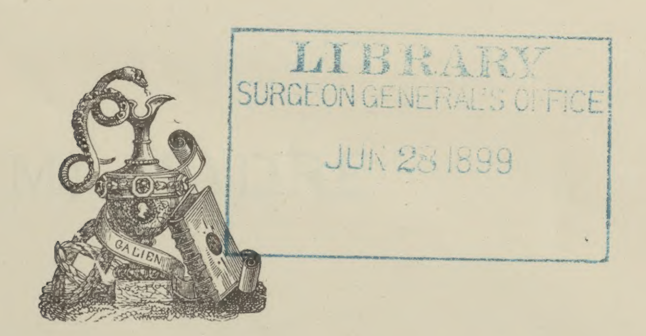
TESIS INAUGURAL

POR

MIGUEL DIAZ INFANTE

ALUMNO

DE LA ESCUELA NACIONAL DE MEDICINA



MÉXICO

IMPRENTA DE FRANCISCO DIAZ DE LEON

Calle de Lerdo núm. 2.

1886

A LA MEMORIA DE MI PADRE

A MI MADRE

A LA MEMORIA

DEL

SEÑOR DOCTOR RAFAEL LUCIO

AL SEÑOR PROFESOR

DOCTOR MANUEL CARMONA Y VALLE

A LA

ESCUELA NACIONAL DE MEDICINA

En sus lecciones clínicas del año pasado, el Sr. Profesor Carmona y Valle nos llamó la atención sobre las variadas lesiones que acompañan la nefritis intersticial, y nos dió á conocer los trabajos de los autores que últimamente la han estudiado. Pudimos todos apreciar la verdad de los hechos, pues la fortuna quiso poner en sus manos cuatro enfermos que pudiéramos decir eran tipos de estudio, pues todos ellos presentaban lesiones múltiples notables. Con ese motivo el Sr. Carmona nos dió algunas lecciones sobre la *arterio capillary fibrosis,* en las que nos explicó, con la elocuencia y claridad que todos le reconocen, el desarrollo de la hipertrofia del corazón en la nefritis intersticial: asunto sobre el que he emprendido este humilde trabajo que, desnudo de originalidad y careciendo de todo mérito, solamente lleva la pretensión de cumplir con la exigencia de la ley.

En sus lecciones clínicas del año pasado, el Sr. Profesor Carmona y Valle nos llamó la atención sobre las variadas lesiones que acompañan la nefritis intersticial, y nos dió á conocer los trabajos de los autores que últimamente la han estudiado. Pudimos todos apreciar la verdad de los hechos, pues la fortuna quiso reunir en sus manos cuatro enfermos que pudiéramos decir eran tipos de estudio, pues todos ellos presentaban lesiones múltiples notables. Con ese motivo el Sr. Carmona nos dió algunas lecciones sobre la arterio-capillary-fibrosis, en las que nos explicó, con la elocuencia y claridad que todos le reconocen, el desarrollo de la hipertrofia del corazón en la nefritis intersticial: asunto sobre el que he emprendido este humilde trabajo que, ajeno de originalidad y careciendo de todo mérito, solamente lleva la pretensión de cumplir con la exigencia de la ley.

La hipertrofia del corazón en el mal de Bright, llamó la atención desde los primeros observadores que se dedicaron al estudio de esta importante entidad morbosa. Observada por Bright, mencionada por Rayer, se le consideraba como un fenómeno secundario y de poca importancia, no se le concedía el valor que después adquiriría, debido sobre todo á las interesantes investigaciones clínicas de Traube que publicó en 1859, y en las que llamaba la atención de los autores sobre dos hechos de suma importancia: el primero, que la hipertrofia del corazón no acompaña todas las formas del mal de Bright, sino solamente una, la intersticial; el otro, que era una de las manifestaciones más constantes de dicha forma de nefritis. Estos hechos han sido confirmados por todos los observadores.

Desde las investigaciones de Traube, numerosos trabajos se han publicado, pero si bien no ha habi-

do discusión en cuanto á los hechos, no ha sucedido lo mismo respecto á su interpretación, punto sobre el que cada uno daba su opinión, siendo casi todas distintas. Entre estos trabajos se encuentran algunos verdaderamente notables, en todos se trata de dar la patogenia de la hipertrofia del corazón, y se proponen hipótesis más ó menos seductoras, que prueban el talento de su autor, pero que no pueden aplicarse á muchos casos. En 1872 Gull y Sutton publicaron una interesante memoria sobre las alteraciones vasculares que acompañan la nefritis intersticial, alteraciones conocidas desde Bright, y á las que dieron una gran importancia en el desarrollo de las lesiones cardiacas. Sin embargo, observadores posteriores, no habiendo podido encontrar la alteración tal como la creían Gull y Sutton, desecharon por completo la idea fundamental; pero todavía después, y en época muy cercana, aparecen los trabajos de Debove y Letulle y de Martin, que confirmando en gran parte los de Gull, los completan y rectifican, demostrando la verdadera naturaleza del proceso que ataca los vasos.

El descubrimiento de este proceso, reconocido por un gran número de autores, probado por la anatomía patológica y la histología, viene á dar la explicación de los numerosos síntomas que acompañan á la nefritis intersticial; pues no solamente

nos da la patogenia de la hipertrofia cardiaca, sino de las lesiones concomitantes.

Antes de pasar al estudio de las hipótesis que se han dado para explicar la hipertrofia del corazón, creo deber exponer el estado en que se encuentran los diversos órganos, pues estableciendo primero los hechos sobre los cuales no hay discusión, se simplifica la cuestión viendo cuál de esas hipótesis está de acuerdo con ellos y cuáles no. Una vez estudiado, aunque sea someramente, el estado de las órganos, pasaré á analizar las diversas teorías que se han expuesto, dividiéndolas en tres grupos: en el 1º, comprendiendo todas aquellas que consideran la afección renal como primitiva y la cardiaca como consecutiva; 2º, la inversa á las anteriores, que hace de la hipertrofia del corazón el hecho primitivo que á su vez desarrollaría secundariamente la afección renal; 3º, la que considera ambas lesiones como efecto de una causa más general.

Tal es el plan que me pareció más conveniente seguir, y el que he procurado desarrollar.

I

En el estudio de las alteraciones de los órganos he seguido el orden siguiente: 1º, riñón; 2º, corazón; 3º, hígado; 4º, vasos; y por último, menciono

alteraciones, que aunque siendo menos frecuentes, no por eso dejan de tener importancia.

El *riñón* atacado de inflamación intersticial se presenta al principio de la enfermedad (rara vez puede observarse en esta época) ligeramente aumentado de volumen, de un color rosado y dejando desprender la cápsula con facilidad. En un corte su superficie se presenta con manchitas grises y puntos rojos, son los glomerulos de Malpighi dilatados y congestionados; el tejido conjuntivo se observa infiltrado de celdillas embrionarias, que acumulándose en algunos puntos producen cambios de coloración apreciables á la simple vista. En un período más avanzado, el riñón se encuentra de tamaño y peso menores que el normal, de coloración rojiza, y empiezan á dibujarse en su superficie líneas de lobulización que se marcan sobre todo hacia su borde convexo, su consistencia está aumentada, se nota duro al tacto. La cápsula está fuertemente adherida y no puede desprenderse sin arrancar al mismo tiempo colgajitos de sustancia cortical. Con frecuencia se observan quistes pequeños en la superficie. Haciendo un corte se ve la sustancia cortical disminuida de volumen. Observando al microscopio una granulación de las llamadas de Bright, en su centro presenta tubos uriníferos normales que en su periferie están atrofiados, y tanto más cuanto más cerca se encuentren del glomerulo. Los

tubuli contorti son principalmente los atacados.

Esta alteración del riñón consiste en una hiperplasia del tejido conjuntivo; pero en este período las celdillas embrionarias que lo infiltran son raras, casi todas se han trasformado en tejido fibroso que disocia los tubos uriníferos, y retrayéndose los aplasta y atrofia; esta misma retracción es la que produce las salientes que se ven en la superficie del órgano, dándole su aspecto mamelonado.

El *corazón*, como ya lo he dicho, se hipertrofia en la nefritis intersticial, algunos casos raros se han citado de nefritis parenquimatosa acompañados de la misma lesión, pero todos ellos deben referirse á la nefritis mixta, forma en la que tanto el tejido intersticial como el parenquima del órgano participan de la inflamación. Ahora es un hecho aceptado por la generalidad de los autores, que la hipertrofia cardiaca coincide siempre con la alteración del tejido conjuntivo, ya sea él atacado primitivamente, ya sea como consecuencia de la inflamación del parenquima.

El corazón se presenta aumentado de volumen y peso: este aumento es, sobre todo, notable en el ventrículo izquierdo, cuyas paredes están más ó menos gruesas; el ventrículo derecho, en algunos casos, se encuentra también crecido, las aurículas más rara vez. Cuando el individuo que lleva la nefritis con su hipertrofia cardiaca, está en malas condicio-

nes, como sucede frecuentemente en los viejos, las cavidades del corazón se dilatan. No se encuentra ni estrechamiento ni insuficiencia de ningún orificio. El corazón presenta algunas veces manchas blanquizcas, tractus fibroides que se distinguen claramente sobre el color del órgano; estas placas son sobre todo visibles, observando un corte del órgano bajo un chorrito de agua. Al nivel de estos tractus su consistencia está aumentada.

Este aumento de volumen del corazón es debido á que sus fibras musculares sufren un desarrollo exagerado, es una verdadera hipertrofia; pero cuando presenta las placas de que hemos hablado, á su nivel no hay hipertrofia verdadera; al contrario, las fibras musculares en esos lugares están en vía de atrofia, debido á una proliferación del tejido intersticial que se infiltra de celdillas embrionarias, que, trasformándose en tejido fibroso, comprimen y destruyen las fibras propias del órgano. Los autores que han estudiado esta lesión, la describen claramente, y le dan el nombre de *miocarditis esclerosa hipertrófica*. Véamos la descripción que hacen de ella Debove y Letulle:[1]

"Es fácil conocer que las trabas conjuntivas que "separan las fibras musculares, presentan un espe- "sor mucho más considerable que al estado normal. "Estas trabas tienen tal resistencia, que frotando

1 Debove y Letulle, Archv. gen. de Med. 1881.

"el corte con un pincel perpendicular á su superfi-
"cie, se pueden expulsar los elementos muscula-
"res; el estroma conjuntivo queda aislado y se ve
"su desarrollo exagerado. En otros puntos está aún
"más desarrollado, forma verdaderas placas fibro-
"sas de extensión y forma variables, en medio de
"las cuales aparecen fibras musculares en vía de
"atrofia. De éstas, unas están de tamaño normal,
"otras están disminuidas, otras reducidas á un pun-
"to rojo coloreado por el carmín."

El corazón es el sitio de una doble lesión: por una parte la hipertrofia de sus fibras musculares, por otra un proceso escleroso al nivel del cual los elementos propios del órgano sufren una atrofia más ó menos completa.

Otro de los órganos que con mucha frecuencia se encuentra alterado es el *hígado,* pero esta alteración no es igual, como muchos habían creido, á la que desarrollan las enfermedades orgánicas del corazón; pues como lo ha demostrado Picot, difiere no solamente del hígado moscado ordinario, sino de los otros procesos que se desarrollan en esta víscera.

Picot,[1] que ha estudiado perfectamente esta lesión y que la ha seguido paso á paso, da una perfecta descripción de la cual tomo los detalles que siguen. El hígado está disminuido de volumen, su

1 Picot. Leçons de Clinique Médicale, 1884.

peso es menor que el normal, pues en las observaciones de Picot, por término medio, era de 900 á 1000 gramos. La consistencia del órgano está aumentada, su superficie se nota dura al tacto, y al hacer un corte se nota mayor resistencia que la normal. La cápsula engrosada ha perdido su trasparencia, presenta un tinte opaco y placas lechosas de extensión más ó menos grande. Al través de las partes de la cápsula que han quedado trasparentes, se observa que su aspecto es semejante al del hígado moscado, pero con la particularidad de que la periferia de los lobulillos es más gris. Dividido el órgano por un corte, sus superficies quedan lisas, no se ven las granulaciones de la cirrosis de Laënec. Examinando este corte bajo un chorrito de agua, se nota en la periferia de los lobulillos cordoncitos brillantes que indican la proliferación del tejido conjuntivo.

La observación microscópica, al principio, muestra que los espacios de Kiernan son el sitio de una infiltración abundante de nucleos embrioplásticos rodeados de sustancia amorfa, más tarde estas alteraciones se van extendiendo á las fisuras interlobulillares; espacios y fisuras se encuentran entonces ensanchados, una que otra fibrilla empieza á aparecer. En un período más avanzado la infiltración penetra toda la extensión de las fisuras y el lobulillo mismo es invadido por el tejido de nueva

formación. En esta época las celdillas embrionarias son raras, han desaparecido casi por completo, la materia amorfa está muy disminuida, la sustancia fibrilar domina enteramente. De las fisuras y espacios invadidos se desprenden prolongaciones que penetrando al interior del lobulillo, no llegan sin embargo á su centro, sino se limitan á su mitad externa. De estas prolongaciones parten un gran número de anastomosis, que uniéndose entre sí, forman una red en cuyas mallas se encuentran las celdillas hepáticas comprimidas, aplastadas y sufriendo diversas degeneraciones hasta llegar á desaparecer. En los casos muy avanzados, cuando las prolongaciones intralobulillares han destruido un gran número de celdillas propias del órgano, el tejido conjuntivo forma una verdadera masa. Hemos dicho que el lobulillo está solamente invadido en su mitad externa; la mitad interna respetada por el tejido conjuntivo no se conserva sana, sino que en ella se presentan las alteraciones del hígado moscado ordinario, que consisten en la dilatación de la venilla central con ligero engrosamiento de sus paredes, dilatación de los capilares radiados y alteraciones de las celdillas hepáticas, terminando en su atrofia.

Este hígado no es el moscado ordinario, además de éste hay una proliferación extra é intralobulillar del tejido conjuntivo que trae una esclerosis, es el

moscado ordinario, más esta esclerosis; por eso Picot lo designa con el nombre de *hígado moscado cirrótico*, término muy propio, puesto que indica la naturaleza y el sitio del proceso. Esta afección corresponde á la descrita por Talamon bajo el nombre de *hepatitis cardiaca atrófica.*

El moscado común se diferencía del moscado cirrótico no solamente á la observación microscópica, sino á la simple vista, por su tamaño y peso, que es mayor en el primero, como por su consistencia, que es menor que la del segundo. Bajo el punto de vista clínico no son menos distintos: mientras que el moscado común da lugar á un aumento del órgano reconocible á la palpación, que permite sentir su borde bajo el de las costillas, á la percusión, una área de matitez mayor que la normal, el moscado cirrótico disminuye de tamaño dando una extensión mate más pequeña que la normal; si al principio crece, disminuye rápidamente, dando lugar á otro síntoma que permite igualmente diferenciarlos, la ascitis, que aparece desde luego y es considerable en el cirrótico y tardíamente, ó no aparece en el común. La diferencia del proceso en ambos estados da cuenta y explica la diferencia de síntomas.

El hígado moscado cirrótico se distingue también de las demás cirrosis que atacan esta víscera, de la vulgar ó de Laënec, en que un corte no pre-

senta el estado granuloso de ésta, el microscopio ha demostrado que es perilobulillar solamente, mientras que la primera es peri é intralobulillar; además, el sitio inicial de la inflamación es distinto, pues siendo venosa la vulgar, la otra es arterial como después veremos. En cuanto á sintomatología son enteramente iguales.

De la cirrosis hipertrófica se distingue en que ésta produce un aumento considerable de volumen, la inflamación comienza por los canalículos biliares. Sus síntomas son distintos enteramente. Estando caracterizada esta forma de cirrosis, no siendo igual á ninguna otra, muchos autores opinan como Picot, que debe ocupar un lugar al lado de las demás formando una entidad morbosa.

Otro hecho constante en los individuos que llevan su nefritis intersticial, es encontrar placas de ateroma en los vasos, ya limitadas á la aorta, ya extendiéndose á arterias periféricas como las femorales, humerales, ya en fin, lo que es aún más frecuente, generalizado á casi todo el sistema arterial. Estas placas, á diversos grados de desarrollo, son más ó menos numerosas, algunas están en plena degeneración grasosa, otras en vía de ulceración, otras sufriendo una infiltración calcárea, algunas de las cuales presentan un aspecto enteramente huesoso, sin llegar nunca á encontrarse ni celdillas propias de hueso ni canalículos de Havers.

Hay casos en que no solamente los órganos dichos están afectados, sino que otras partes, como el sistema nervioso, participan también, dando lugar á síntomas variados según los puntos que se atacan; en una observación de Picot el enfermo presentaba todos los síntomas de la ataxia locomotriz progresiva; en la autopsia se encontró la alteración limitada á los cordones posteriores de la médula. En otros casos no es sistemática como la anterior, sino que es difusa como en un enfermo que entró el año pasado á ocupar la cama núm 20 de la Sala de clínica de 5º año, y que fué asunto de una de las lecciones del Sr. Profesor Carmona y Valle. El enfermo era un viejo que, además de los síntomas de nefritis intersticial con aumento de volumen del corazón, hígado disminuido de tamaño, ascitis y ateroma generalizado, tenía los signos marcados de esclerosis en placas. Cuando el enfermo falleció la autopsia confirmó el diagnóstico. La médula en algunas partes estaba disminuida de volumen, endurecida y de un color gris; el examen microscópico no pudo hacerse, porque aunque conservada en un licor apropiado, se descompuso.

El *pulmón* presenta algunas veces todos los caracteres de una neumonía intersticial en una mayor ó menor extensión, de un solo lado ó de los dos, lo que es más frecuente. La parte atacada está dura al tacto, retraída y de un color grisiento; el

bazo generalmente también se encuentra atacado por el mismo proceso escleroso. En un caso (véase la observación) las cápsulas suprarenales parecían invadidas, el enfermo tenía todos los síntomas del mal de Adisson.

Numerosos son los órganos afectados en la nefritis intersticial; sin embargo, ésto no es constante, pues si en la generalidad de los casos encontramos el corazón y el hígado invadidos, los hay en que este último ha sido respetado; en cambio existen otros en que el proceso se ha extendido de tal manera, que raros órganos han escapado. La lesión inseparable de la nefritis intersticial es la del corazón, hay que notar que en algunos casos esta última ha precedido á la del riñón.

II

Paso á analizar las hipótesis que se han dado para explicar la patogenia de la hipertrofia del corazón, empezando por las del primer grupo, que tienen como punto de partida común la afección renal que en seguida desarrollaría la hipertrofia cardiaca.

Bright fué el primero que la explicó así, pues dice que la eliminación de los elementos que entran en

la composición de la orina estando disminuida, se acumulan en la sangre, y alterándola, dificultan su paso al través de los capilares y aumentan así la tensión sanguínea; el corazón desplega entonces una fuerza mayor para vencer el obstáculo circulatorio, y este exceso de trabajo produce su hipertrofia. Esta teoría no está de acuerdo con los hechos; la eliminación de los principios sólidos de la orina no está disminuida en la nefritis intersticial, á lo menos al principio de la enfermedad; cuando está avanzada disminuyen algo, pero ya entonces la hipertrofia se ha desarrollado. Por otra parte, la diminución en la eliminación de los productos de la orina no aumenta la tensión arterial, ni existe obstáculo al escurrimiento de la sangre por los capilares, pues las experiencias de Potain han demostrado que el agua y el suero sanguíneo, cargados de albúmina, filtran tan fácilmente como el agua y el suero puros. De manera que no habiendo la causa para el aumento de la tensión arterial, no la habría para el desarrollo de la hipertrofia.

La teoría llamada química tomó nacimiento desde Bright; se funda también en la falta de eliminación de los materiales de la orina, que obrando sobre el corazón, lo harían contraer enérgicamente, produciendo la hipertrofia como consecuencia del trabajo exagerado; esta teoría, como la anterior, no está de acuerdo con el hecho de que no

existe la falta de eliminación. Modificada por Johnson, quien dice: que los principios retenidos en la sangre obran sobre los vasos haciéndolos contraer, tampoco puede aceptarse, pues no hay retención ninguna; además, tiene como base un hecho que necesita demostrarse. Mahomed ha vuelto en 1879 á tratar esta teoría, pero la ha modificado y trasformado de tal manera, que ya no pertenece á este grupo.

La teoría mecánica, fundada y defendida por Traube, consiste en creer que la presión arterial ha sufrido un aumento, debido por una parte á la dificultad que encuentra la sangre en pasar de las arterias á las venas renales, como consecuencia de la compresión de los capilares por la retracción del órgano; por otra, á una hidrohemia que dependería de la diminución en la excreción urinaria. Este aumento de la presión arterial obligaría al corazón á multiplicar su trabajo, lo que produciría su hipertrofia. Desde luego el último hecho que recuerda Traube es inexacto, puesto que la cantidad de orina en la nefritis intersticial está aumentada. No está de acuerdo con la experimentación, pues la ligadura de las arterias renales no ha traido el aumento de tensión arterial; ni con la clínica, en los casos que se han observado de compresión de una ó las dos arterias renales, sin que hubiera el aumento de tensión sanguínea; Borel hace notar que la

extirpación de un solo riñón no trae la hipertrofia del corazón; Zander ha probado que la nefrotomía no llega á tener como consecuencia la hipertrofia cardiaca; Worm-Muller ha demostrado que se puede aumentar notablemente la masa de sangre sin haber aumento de la tensión arterial. Esta hipótesis tampoco explica los casos en que el corazón está aumentado de volumen de una manera notable, y el riñón aun no llega al estado de atrofia, aun no empieza á retraerse; cuando el campo circulatorio no estaría por lo tanto disminuido, no existiría aún la causa del aumento de la tensión sanguínea, causa inmediata de la hipertrofia del corazón.

Potain, para explicar el fenómeno, admite una acción refleja que tendría por punto de partida la irritación producida por la lesión renal, que ejerciendo su influencia sobre los capilares, los obligaría á contraerse produciendo un exceso de tensión en las arterias, lo que á su turno engendraría el aumento de volumen del órgano. Con esta hipótesis no se podrían explicar los casos en que el corazón sufre su hipertrofia antes que el riñón se enferme.

Potain apoya también otra teoría, en la que admite que la sangre cargada de carbonato de amoniaco circula menos rápidamente en los vasos, el corazón para vencer esta lentitud en la circulación, haciendo sus contracciones más enérgicas, se hi-

pertrofia. Según Nothnagel y Rosbach, ningún observador ha podido descubrir hasta ahora esa sal en la sangre; de manera que se fundaría en un hecho falso. Pero hay autores que admiten la presencia de esta sal en la sangre al estado normal, en cuyo caso no debía ser causa de hipertrofia en la nefritis solamente. Suponiendo que se admita que la cantidad normal no es suficiente para producir la perturbación circulatoria, pero que aumentaría en cierto período de la enfermedad, la única causa que podría aumentarla sería la afección renal, y en este caso ya no podría explicar los casos en que la hipertrofia sobreviene desde luego, antes que las alteraciones del riñón se manifiesten.

He procurado bosquejar las teorías de los principales autores y refutarlas con argumentos sacados también de autores que fundándose sobre todo en los hechos, dan una explicación satisfactoria de los diversos fenómenos que acompañan la hipertrofia del corazón y de sus distintos modos de manifestarse, pues ya he indicado que al lado de los casos en que la lesión renal es primitiva, hay otros en que la del corazón se desarrolla antes. Ninguna de las hipótesis de este grupo nos explica las alteraciones de los otros órganos, que como hemos visto son numerosas. Pasemos ahora á estudiar el segundo grupo.

III

Esta teoría, que hace de la hipertrofia cardiaca el hecho primitivo que traería consecutivamente la alteración renal, está en desacuerdo con la generalidad de los casos; pues se observa que esta última es la que primero se desarrolla un gran número de veces.

Potain objeta con razón que no puede explicarse cómo una enfermedad del corazón traería consecuencias sobre el riñón, sin traerlas en ningún otro órgano; ni se explica cómo el riñón únicamente sufriría el exceso de tensión sanguínea producido por la hipertrofia del corazón. Tampoco se explica cómo una afección del corazón, sin dificultar la circulación por sí misma, alteraría tan profundamente el riñón.

En vista de la imposibilidad para explicar la hipertrofia cardiaca de las teorías que hacen de una afección local el hecho primitivo que á su turno desarrollaría el otro, paso al tercer grupo.

IV

Hay autores que creen que las distintas modificaciones que sufren los órganos en la nefritis intersticial son la expresión de una causa general: veamos

si las razones que dan son suficientes para admitir la existencia de esa causa.

La afección del riñón de que he hablado y que constituye la nefritis intersticial, coincide con alteraciones vasculares, hecho observado desde Bright, pero estudiado sobre todo por Gull y Sultton, Ranvier y Cornil, que han probado la simultaneidad de ambas alteraciones, y últimamente por Brault, que ha determinado la verdadera naturaleza de la lesión. Se ha visto que desde el principio de la enfermedad, las paredes de las arteriolas están engrosadas, numerosas celdillas embrionarias las infiltran sobre todo su túnica externa, que á medida que avanza, las celdillas se trasforman en fibrillas que forman numerosos círculos concéntricos, que estrechan su calibre; la túnica interna, aunque en un grado menor, participa de la infiltración conjuntiva. Por consiguiente, se trata de una endo–periarteritis proliferativa y obliterante, que es el sitio inicial del proceso, que extendiéndose al estroma del órgano, produce la nefritis intersticial. El riñón senil se ha comparado con esta nefritis, y los autores que han estudiado las alteraciones del riñón en los viejos, sostienen que su punto de partida está en las paredes de las arterias, que es una verdadera esclerosis arterial. Ballet ha querido establecer, fundándose en las experiencias de Charcot y Gombault, sobre la nefritis saturnina experimental, que el riñón senil, aunque acompaña-

do de inflamación arterial, no sería primitiva, porque el tejido conjuntivo, desarrollándose principalmente á lo largo de los tubos renales, tendría allí su nacimiento y vendría á constituir una *cirrosis epitelial* del riñón. Sin embargo, M. Martin[1] ha demostrado que el desarrollo del tejido conjuntivo en el riñón senil, aunque verificándose sobre todo á lo largo de los tubos uriníferos, tiene como sitio inicial la alteración de los vasos, la endo–periarteritis obliterante. Por consecuencia la nefritis intersticial es una esclerosis del riñón que depende de una inflamación primitiva de sus arteriolas.

En el corazón hemos visto que además de la hipertrofia verdadera del órgano, se encuentran placas fibrosas á cuyo nivel las fibras musculares, lejos de aumentar, sufren una atrofia más ó menos marcada, que son una verdadera esclerosis; hemos citado la descripción que de ellas hacen Debove y Letulle, pues según estos autores tendrían también por origen una endo–periarteritis que propagándose al tejido intersticial del órgano, producirían la esclerosis cardiaca, opinión igual á la de Juhel–Renoy y Rigal[2] que la describen así: "El centro del "islote está formado por una pequeña arteria ro- " deada de tejido conjuntivo, el cual parece radiar " de una manera difusa hacia la periferia, disocian-

1 Martin. Révue de Medicine, 1881.
2 Juhel-Renoy y Rigal. Archiv. gen. de Med., 1881.

"do el grupo de hacecillos musculares. Las arterias "son el sitio de lesiones múltiples; la túnica exter- "na ha duplicado su volumen (periarteritis) y el en- "darterio es el sitio de pequeñas vegetaciones si- "tuadas sobre la parte interna del vaso y la lámina "elástica interna, de tal modo que la luz del vaso "no existe." Esta clara descripción nos dice que la esclerosis del corazón tiene por centro una arteria que presenta las alteraciones propias de la endo-periarteritis, alteración primordial del proceso según los autores que como Debove y Letulle lo han estudiado en su principio. Tenemos que el corazón y el riñón son atacados de la misma manera.

El hígado moscado cirrótico tiene también, según Picot, su punto de partida en una inflamación de las arteriolas interlobulillares. Al principio se ven las paredes de estos vasitos invadidos por nucleos embrioplásticos que alteran sus túnicas interna y externa, pero más ésta; después el tejido de nueva formación se hace fibrilar por la trasformación de las celdillas embrionarias, y disminuye el calibre del vaso por los numerosos círculos concéntricos fibrosos que lo rodean; aquí, lo mismo que en los otros órganos, encontramos la endo-periarteritis primitiva. Las paredes de las venillas se encuentran también ligeramente engrosadas.

Picot, en sus numerosas observaciones, ha encontrado que las lesiones del corazón no ejercen nin-

guna influencia sobre el desarrollo del hígado moscado cirrótico, pues con la misma enfermedad del corazón ha visto ya el moscado común, ya el moscado cirrótico, y forzoso es buscar la causa en otro lugar; hace notar que los enfermos que presentaban el primero, tenían como antecedentes el reumatismo reciente, mientras los que llevaban el segundo daban el alcoholismo, la sífilis, el saturnismo, la gota y algunos el reumatismo, pero no reciente, sino antiguo é inveterado, acusaban estas causas ya aisladas ya combinadas. Es, pues, probable que el alcoholismo, la sífilis y las demás, tengan influencia sobre el desarrollo de ciertas condiciones propias para el nacimiento de esta enfermedad.

El ateroma arterial se encuentra también con mucha frecuencia en los individuos que padecen esclerosis renal, generalizado comunmente á todo el sistema de las arterias. Según Picot, el ateroma está constituido por las degeneraciones grasosa, caseosa y calcárea; ha establecido además, que las condiciones que engendran las diferentes degeneraciones, se encuentran en los tejidos que sufren detrimento en su nutrición, y que verificándose ésta por la sangre que circula en los vasos, era natural buscar en las circulaciones locales perturbaciones que traerían ya su diminución, ya su supresión, circunstancias propias para el desarrollo de esas degeneraciones. Cornil y Ranvier, partiendo de este principio, han

tomado como punto de partida del ateroma la presencia en la túnica interna de las arterias de gotitas grasosas, que haciendo el papel de un cuerpo extraño producirían una irritación constante que á su turno haría nacer le endarteritis. M. Martin, buscando la causa anatómica que debía traer la anemia local, fué llevado á buscarla en la túnica externa de las arterias, sitio por donde penetran los vasa-vasorum, y efectivamente, allí encontró, al nivel de las placas de ateroma, una alteración de los vasitos nutritivos de las paredes arteriales, que consiste en una endarteritis proliferante que produce hacia la capa interna del vaso tejido conjuntivo de nueva formación, figurando círculos concéntricos de sustancia fibrosa, y una que otra celdilla embrionaria. Los vasa-vasorum, disminuidos de calibre ú obliterados completamente en algunas partes á consecuencia de su invasión, no permiten circular la cantidad de sangre necesaria para la nutrición de las paredes arteriales, se produce una anemia local en los puntos que están lejanos de los vasa-vasorum, y se encuentran en las condiciones propicias para sufrir la degeneración grasosa que vemos aparecer en la túnica interna del vaso, degeneración grasosa que es el punto de partida del ateroma, pues irritando, provoca la proliferación del tejido conjuntivo. Más tarde, la obliteración, haciéndose más completa, y unida á la irritación, producen las

diversas degeneraciones que algunas veces terminan en la ulceración.

En el sistema arterial tenemos un proceso en todo igual á los anteriormente estudiados.

Las alteraciones nerviosas que suelen sobrevenir en la nefritis intersticial, consisten también en una esclerosis, que dependería de una endo-periarteritis. Ya algunos autores habían llamado la atención sobre la coincidencia de lesiones del corazón en la ataxia locomotriz progresiva, pero Letulle,[1] en una observación que publicó, encontró que el enfermo atacado de ataxia locomotriz tenía nefritis intersticial, ateroma generalizado é hígado moscado cirrótico; creía, con probabilidades, que la ataxia se había producido bajo la misma influencia del proceso que atacaba los demás órganos, la endo-periarteritis fibrosa; pero después M. Martin encontró en un individuo muerto de ataxia locomotriz, en condiciones semejantes al anterior, arteritis obliterante al nivel de la parte posterior de las meninges espinales, mientras que en el resto de las arteriolas no se encontraba ninguna alteración.

El proceso escleroso que en la nefritis intersticial invade la mayor parte de los órganos, tiene como lesión primordial y característica una *endo-periarteritis obliterante* y proliferativa, causa de las múltiples alteraciones que acompañan á esta nefritis;

1 Letulle. Gazette Médicale, 1880.

debemos, pues, encontrar en estas alteraciones la patogenia de la hipertrofia cardiaca.

Gull y Sutton, que estudiaron detalladamente la alteración de las arterias capilares, que las encontraron generalizadas á casi todas las de los órganos, le dieron el nombre de *arterio capillary fibrosis;* y explicaron de una manera clara el desarrollo de la hipertrofia del corazón, y de los numerosos síntomas que la acompañan: dicen que las pequeñas arterias, estando disminuidas de calibre, ponen un obstáculo á la circulación de la sangre, que por consecuencia aumentan la tensión arterial, de aquí hipertrofia cardiaca. Si en el corazón se desarrolla el proceso, lo que sucede frecuentemente, si el individuo es viejo ó está en malas condiciones, entonces, no bastando á su tarea, se dilata.

Debemos decir que Gull y Sutton creían que se trataba de una metamórfosis hialina de las paredes de los vasos, metamórfosis que las investigaciones histológicas no confirmaron. Los trabajos que vinieron después, de Ranvier y Cornil, de Martin y otros, han establecido la verdadera naturaleza del proceso, han probado que se trata de una diátesis fibroide, de un proceso escleroso general, que principia por las pequeñas arterias de los diferentes órganos, dando lugar á las múltiples lesiones de la nefritis intersticial.

La existencia de esta diátesis fibroide que se lo-

caliza en las arteriolas, es un hecho aceptado por la generalidad de los autores. Lasègue[1] desde 1877 dice que la nefritis intersticial es la expresión de un estado general que invade simultáneamente el riñón y el sistema circulatorio. Peter[2] admite desde 1879 una inflamación generalizada de las arterias como causa de la hipertrofia, y considera la afección del riñón como consecuencia de la endarteritis; expone su opinión en los términos siguientes: "No "es porque hay atrofia del riñón que hay hipertrofia "del ventrículo izquierdo; es porque hay *endarte-"ritis* generalizada, que el ventrículo izquierdo se "hipertrofia como consecuencia de sus esfuerzos "compensadores (esfuerzos que tienden á luchar "contra el obstáculo creado por la lesión arterial); "es porque hay endarteritis generalizada, que hay "endarteritis renal; es porque hay endarteritis re-"nal, que hay nefritis intersticial."

Mahomed acepta que ciertos principios anormales contenidos en la sangre, irritan las paredes de los vasos haciéndolos contraer y alterándolos, de aquí el aumento de la tensión sanguínea, la hipertrofia del corazón y la esclerosis renal que tendría por punto de partida la arteritis, que se extendería á los demás órganos.

Picot asienta claramente su opinión, y dice en

1 Lasègue. Arch. gen. de Med., 1879.
2 Peter. France Medicale, 1879.

su Clínica médica, página 257: "Está bien esta- "blecida la existencia de un proceso morboso ge- "neral que se puede llamar diátesis fibroide y cuya "característica consiste en la aparición, en el seno "de los diversos órganos de la economía: cerebro, "médula, corazón, pulmón, hígado, riñón, de al- "teraciones esclerosas. Este proceso principia por "las pequeñas arterias donde determina las lesiones "bien conocidas de la endo–periarteritis. Trae des- "de luego el estrechamiento de calibre de los va- "sos, después la obliteración de muchos, y como "consecuencia la diminución de los actos elemen- "tales de la nutrición en los tejidos. Es, según to- "das probabilidades, bajo esta influencia que se ve "producir la vegetación exuberante de los elemen- "tos anatómicos de orden inferior (elementos del "tejido conjuntivo), al mismo tiempo que la desnu- "trición de los elementos nobles de los órganos "(celdillas renales, hepáticas, nerviosas, fibras mus- "culares), y como consecuencia su degeneración al- "buminosa, después grasosa, más ó menos avan- "zada."

Es también la opinión de nuestro sabio profesor de clínica interna, el Sr. Dr. Carmona y Valle, que acepta la existencia de la diátesis fibrosa, en vista de los numerosos casos que ha observado, tanto en su clínica como en su clientela privada.

Tenemos pues apoyada por muchos autores la

diátesis fibroide, que desarrollándose en distintos órganos produce su esclerosis empezando siempre por las arterias capilares, lo que justifica el nombre dado por Gull y Sutton, de *arterio capillary fibrosis.*

V

Estudiemos ahora las causas de esta endo–periarteritis, y procuremos explicarnos el modo como obran para dar nacimiento á la enfermedad; estas causas han sido muy bien estudiadas y analizadas por M. Picot.

Los individuos en quienes se desarrollan estas lesiones presentan siempre alguna ó algunas de las circunstancias siguientes: son viejos, han abusado de las bebidas alcohólicas, han padecido accidentes sifilíticos, intoxicación saturnina, algunos reumatismo inveterado ó gota. Procuremos darnos cuenta de la acción de estas causas.

Los que han acostumbrado el alcohol á dosis elevadas, y sobre todo repetidas, lo acumulan en el organismo, circula en su sangre y se encuentra en contacto con todos los tejidos; produce además un recargo de ácido úrico, pues según Rabiteau la presencia del alcohol en la sangre, haciendo menos soluble dicho ácido y los uratos, hace que se depositen en las partes donde es poco activa la circulación.

Tenemos aquí una doble causa de irritación: por una parte el alcohol *in natura,* por otra parte la presencia del ácido úrico; capaces ambas de dar nacimiento á una inflamación en las partes que más irritan, y estas partes, siendo sobre todo los pequeños vasos que es donde la sangre filtra y trasuda al través de las paredes para ponerse en íntimo contacto con los tejidos que va á nutrir, estando allí más tiempo, difundiéndose entre los elementos anatómicos, irritándolos, los hace desarrollarse y dividirse, produciendo así la endo-periarteritis.

Como esta causa obra al mismo tiempo en casi todos los órganos, en todos ellos engendra la endarteritis, punto de partida de la esclerosis, que hemos dicho los invade.

La sífilis viene á obrar de un modo semejante: de tiempo atrás se sabía que la sangre de los sifilíticos contiene un principio desconocido en su esencia, pero cuyos efectos se palpan; ese principio, que según las investigaciones modernas tienden á probarlo, es un micro-organismo que Klebs ha obtenido por la cultura, sobre cola de pescado, de un líquido que provenía de un chancro duro recién extirpado, y que se presenta bajo la forma de granulaciones acompañadas de cortos bastoncillos; elementos que se han encontrado también en las placas mucosas y hasta en las gomas sifilíticas. Según Bermann estos parásitos absorbidos por los linfáti-

cos pasarían á la circulación general, y al llegar á los vasitos capilares se agruparían formando embolias. De este modo darían lugar á las afecciones sifilíticas. Como en el alcoholismo, aquí encontramos un principio extraño en la sangre, capaz de irritar los tejidos con quienes se ponga en contacto, y como este contacto tiene que ser más íntimo al nivel de las pequeñas arterias, allí irritará principalmente y dará nacimiento á la fibrosis arterio-capilar. Aunque la naturaleza parasitaria de la sífilis no esté probada de una manera evidente, la presencia de alteraciones sanguíneas es admitida por todos, y estas alteraciones son suficientes para producir el mismo efecto.

El reumatismo, aunque más raras veces, ha determinado perturbaciones en todo iguales á las anteriores, y en la sangre encontramos alteraciones capaces de explicarnos el desarrollo de esas lesiones. En la sangre de los reumáticos se encuentra, en efecto, una diminución muy marcada de glóbulos rojos, hipoalbuminosis, aumento considerable de la fibrina y de las materias extractivas. Además, según las últimas investigaciones, habría en la sangre un microbio especial que sería la causa de la enfermedad y daría la explicación de las complicaciones, de la endocarditis, que sería producida por embolias que nacerían en los vasos de las válvulas del corazón. Admítase ó no la teoría parasitaria,

ello es que en la sangre encontramos principios irritantes que obrando sobre las paredes de las arteriolas, engendraríian la *arterio capillary fibrosis.* Además, Martin ha probado que la endocarditis tiene como punto de partida una endarteritis, cuya explicación debe encontrarse en las modificaciones de la sangre.

En la gota, Garrod ha encontrado desde hace largo tiempo un exceso de ácido úrico y de uratos, además ácido oxálico, una mayor cantidad de urea, y los glóbulos rojos disminuidos. La sangre está menos alcalina que en el estado normal. Depósitos de urato de sosa se forman en los órganos, el riñón principalmente. Causas todas bastantes á producir una irritación en las paredes de los capilares arteriales é inflamarlas. El riñón gotoso es citado como el tipo de la nefritis intersticial.

La sangre de los saturninos presenta una diminución de los glóbulos rojos, partículas metálicas de plomo, da nacimiento además á la gota saturnina, que también se acompaña de un exceso de ácido úrico, condiciones iguales á las anteriores, y que por consecuencia producen alteraciones idénticas.

Por último, en muchos casos sucede que los enfermos de nefritis intersticial son de edad avanzada, y aunque en muchos se hallen algunas de las causas anteriores, en otros solamente se puede atri-

buir á la edad; y en efecto, en los tejidos de los viejos se encuentran modificaciones capaces de explicar las múltiples lesiones de la fibrosis arterio-capilar. En los viejos los actos elementales de la nutrición están disminuidos, el esqueleto sufre una diminución de peso, lo mismo que el cerebro; la respiración, aunque aumentada en número por la diminución de la capacidad pulmonar, la cantidad de oxígeno que absorbe es sin embargo menor que en el adulto, según lo ha demostrado Mathieu y Urbain en sus análisis. Andral y Gavarret hacen ver que en el viejo la cantidad de carbono consumida en una hora, es 6 gramos, siendo 11 á los 40 años. Además presentan una diminución de los glóbulos rojos y una eliminación menor de orina.

Las materias albuminoides están modificadas: no presentan sino 2 por 1,000 de fibrina, la colesterina está aumentada. La alteración de la sangre en los viejos es muy importante, pues explica cómo las paredes de los vasos, no encontrando en ella los elementos necesarios para su nutrición, se enferman y dan nacimiento á la endarteritis generalizada.

Todas las causas que hemos estudiado obran de la misma manera, irritando las paredes de los vasos por la presencia en la sangre de principios anormales, y como esta causa ejerce su acción sobre todas las arteriolas, natural es que en general se altere un gran número de ellas, por eso el pro-

ceso ataca muchos órganos. Sin embargo, no siempre sucede así, y casos hay en que las alteraciones se limitan al riñón y corazón.

Un último hecho que viene á comprobar el modo de obrar de las causas anteriores, es que las enfermedades agudas que adulteran la composición de la sangre producen lesiones arteriales semejantes á las dichas. Martin ha encontrado en los enfermos de bronconeumonía diftérica, endo–periarteritis en los vasitos de los pilares del corazón. Igualmente en la fiebre tifoidea el mismo autor ha visto las arteriolas del corazón atacadas de endarteritis obliterante. Nadie pone en duda las serias alteraciones de la sangre en estas enfermedades que desarrollan una endo–periarteritis semejante á las anteriores, en que las alteraciones sanguíneas, aunque menos notables, no por eso dejan de existir.

OBSERVACIÓN.

José Mª García, de 50 años de edad, entró el 12 de Mayo de 1886 al Hospital de San Andrés á ocupar la cama núm. 22 de la Sala de Clínica de 5º año.

Antecedentes.—Soldado desde su juventud, ha sufrido varias heridas en los miembros, todas cicatrizaron perfectamente y sin ningún accidente, ha padecido chancros blandos, blenorragia y un bubón en la ingle; ha abusado con mucha frecuencia de

las bebidas alcohólicas. Hace 6 años tuvo reumatismo articular agudo, que lo obligó á guardar cama 6 meses, y del cual sanó enteramente; al poco tiempo padeció intermitentes que le duraron 5 meses. Ocho antes de entrar á San Andrés, fué operado en el Hospital de San Lucas, de hemorroides; dias después de esta operación comenzó á sentirse débil, todo esfuerzo le fatigaba y le provocaba palpitaciones; sintió al mismo tiempo dolores vagos y ligeros en los lombos y el epigastrio; á los 4 meses de sentirse débil se le hincharon un poco los piés, la hinchazón era indolora, blanda, y no alteró el color normal de la piel; desapareció á los pocos dias para volverle después, los párpados se le abultaron algunas veces; más tarde la hinchazón de los piés ya no desapareció, sino que fué ascendiendo é invadió todos los miembros inferiores y el abdomen: entonces se decidió á entrar al hospital. En su orina no ha notado ni cambio de color ni de cantidad. Tiene tos ligera con espectoración blanquizca.

Estado actual.—El enfermo es de constitución robusta, no está demacrado, presenta una coloración morena oscura en su piel, y en la mucosa bucal placas de pigmentación de un oscuro azulado. La cara vultuosa, un poco de edema palpebral, los piés hinchados conservan la impresión del dedo. El enfermo hace todos los movimientos con precisión y facilidad, pero lo fatigan luego.

La exploración dió los resultados siguientes: la región precordial á la inspección no presentó nada anormal, no se pudo ver el punto donde latía la punta; la palpación tampoco permite apreciar el choque de la punta; la percusión dió una macicez que se extiende verticalmente al nivel del borde izquierdo del esternón, del borde inferior de la 3ª costilla al 5º espacio intercostal, transversalmente desde un poco fuera de la línea mamilar en el 6º espacio hasta el esternón. A la auscultación los ruidos del corazón se oyen débiles, oscuros, y se perciben hasta el 6º espacio; no existen ni soplo ni ruido extraño alguno, ni auscultando el enfermo después de andar. El pulso es amplio, depresible, lento y regular; las arterias se sienten duras, dan la sensación de un cordón lleno. El trazo esfigmográfico presenta sus vértices arredondados y algunos planos enteramente; es el pulso característico del ateroma.

El pulmón únicamente presenta á la auscultación gruesos estertores mucosos en toda su extensión.

El vientre aumentado de volumen, á la palpación un poco doloroso en el epigastrio y fluctuante en los flancos; la percusión da un sonido mate en las partes declives, que se modifica por la posición; sonoridad en la región umbilical. El hígado presentó su límite superior normal, el inferior no pudo determinarse por la ascitis.

La región lombar no presenta nada notable; la palpación no despierta dolor; la orina, de un color claro, en cantidad se puede decir normal, contiene albúmina; al microscopio presentó celdillas y algunos cilindros epiteliales y glóbulos rojos deformados.

Marcha. Desde mediados del mes de Junio, los edemas de la cara, del vientre y de los miembros inferiores, han ido disminuyendo gradualmente hasta desaparecer por completo; el enfermo no se ha enflaquecido, pero la debilidad profunda, la astenia, es muy marcada; la coloración de la piel y de la mucosa bucal no se modifica.

El sistema circulatorio en el mismo estado; el respiratorio lo mismo, la tos ligera que tenía desapareció enteramente. Con la diminución de volumen del vientre por la desaparición de la ascitis, el hígado pudo limitarse en su borde inferior y está un poco disminuido de tamaño. Las orinas pálidas han aumentado en cantidad algunos dias, pero no de una manera notable; el precipitado de albúmina parece disminuido.

Diagnóstico. Atendiendo á los antecedentes del enfermo, su edad, sus hábitos alcohólicos, la variabilidad de los edemas, su rápida desaparición, la presencia de la albúmina en las orinas y su pequeña cantidad; la marcha lenta de la enfermedad, pues probablemente cuando el enfermo comenzó

á sentirse débil su mal estaba avanzado, la ausencia de soplos en el corazón, se cree tratarse de una nefritis intersticial que se hizo mixta cuando los edemas aumentaron rápidamente, el precipitado albuminoso se hizo abundante y el microscopio descubrió los cilindros epiteliales. Pero el enfermo presenta también un crecimiento del corazón sin soplo anormal alguno; ateroma general muy notable y perfectamente marcado, atendiendo también al estado de debilidad, á la astenia profunda en que se encuentra y que no está en relación con su constitución y fuerzas; los dolores lombares y epigástricos, unidos á la coloración de la piel y mucosa bucal, síntomas todos del mal de Adisson; procurando referir estos diversos síntomas á una sola causa, según la regla general de diagnóstico que en las afecciones crónicas se deben referir los distintos grupos sintomáticos á una sola enfermedad y no formar entidades separadas, se cree que en el presente enfermo se trata de un caso de *arterio capillary fibrosis:* que por su localización en las arteriolas del riñón ha producido la nefritis intersticial: que habiendo atacado los vasa-vasorum ha engendrado el ateroma que á su turno ha desarrollado la dilatación del corazón, no habiendo podido hipertrofiarse por las circunstancias del individuo: que, en fin, atacando probablemente las arteriolas de las cápsulas suprarenales, da lu-

gar á los síntomas de la enfermedad de Adisson.

Este enfermo presenta además la causa más común para el desarrollo de la fibrosis arterio–capilar, el alcoholismo.

Sometido á un régimen reconstituyente y tónico, se encuentra en el mismo estado (Julio 15).

Este enfermo fué estudiado en la clínica de 5º año.

Me limito solamente á publicar esta observación para no alargar más este imperfecto trabajo; pero el Sr. Carmona y Valle bondadosamente me ofreció algunas de sus numerosas observaciones personales y otras del Sr. Dr. Licéaga, por lo cual debo públicamente mostrarle mi profundo agradecimiento.

Para terminar, sólo me resta suplicar á mi ilustre Jurado vea con benevolencia las numerosas faltas de que adolece mi estudio; son hijas de mi escasez de conocimientos y mi falta de aptitud que no pueden sustituirse con buena voluntad.

Julio de 1886.

MIGUEL DIAZ INFANTE.